

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ В БАСЕЙНЕ СРЕДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ

А.В. Ким¹, Г.И. Антонов¹, В.А. Лазарев¹, Р.С. Джинджихадзе¹, Э.Р. Миклашевич²,
С.В. Мельничук², С.Ю. Гладышев², В.Ю. Курносенко²

¹Кафедра нейрохирургии ГБОУ ДПО РМАПО Росздрава, Москва,

²ФБУ 3 Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского МО РФ, Московская область, Красногорский район, п/о Архангельское

Частота различных форм ОНМК широко варьирует: доля ишемического МИ — около 70–75%, геморрагического МИ — 15%, субарахноидального кровоизлияния — 5% и ПНМК — от 10 до 15%. Более 70% ишемических инсультов (ИИ) развивается в бассейне средней мозговой артерии. Совершенно очевидно, что ИИ как наиболее распространенный тип инсульта, требует самого пристального внимания для исследования, лечения и профилактики. В доступной нам литературе очень мало исследований, посвященных проблеме хирургического лечения ИИ в остром периоде. Остается дискуссионным вопрос о сроках проведения конкретных видов операций пациентам с ИИ в бассейне средней мозговой артерии. До сих пор нет четкого единства мнений по поводу сроков каротидной эндартерэктомии у пациентов с ИИ. Также нет данных ретроспективного анализа лечения пациентов с агрессивным полушарным инсультом, которым выполнена гемикраниэктомия. Недостаточно изучены отдаленные результаты различных видов корригирующих операций, сравнительные результаты лечения эндоваскулярных операций, их хирургическая, гемодинамическая и неврологическая оценка.

Ключевые слова: ишемический инсульт, хирургическое лечение, средняя мозговая артерия, каротидная эндартерэктомия, ЭИКМА, механическая тромбэкстракция, тромболитис, стентирование ВСА/СМА, гемикраниэктомия.

The frequency of various types of acute cerebrovascular accident are widely differ: ischemic stroke — approximately 70–75%, hemorrhagic stroke — 15%, subarachnoid hemorrhage — 5% and ПНМК — from 10% till 15%. More than 70% of ischemic strokes (IS) are occurred within the territory of middle cerebral artery (MCA) blood supply. It is quite obvious that IS as the most common type of stroke requires the most careful attention for examination, treatment and prevention. There are only a few trials considering the problem of the surgical treatment of acute IS in accessible literature sources. The deadlines for various surgical interventions at patients with IS within the territory of MCA are still under consideration. Till nowadays there is clear agreement of opinion concerning deadlines of carotid endarterectomy performance at patients with IS as well as there are no retrospective data of treatment at those patients with massive hemispheric stroke who underwent hemicraniectomy.

The long-term results of various corrective operations as well as comparative results concerning endovascular operations and their surgical, hemodynamic and neurological estimation are still under-investigated.

Key words: ischemic stroke, surgical treatment, middle cerebral artery, carotid endarterectomy, STA-MCA bypass, mechanical thrombectomy, thrombolysis, ICA/MCA stenting, hemicraniectomy.

Dii, talem avertite casum!
(Лат.: Боги, отвратите такое бедствие!)

Введение

Частота различных форм острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) широко варьирует: доля ишемического инсульта (ИИ) — около 70–75%, геморрагического инсульта — 15%, субарахноидального кровоизлияния — 5% и переходящего нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) — от 10 до 15% [2, 15].

Концепция гетерогенности ИИ развита на основании рандомизированных клинических исследований по дифференцированному лечению острого инсульта (TOAST — Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) [3, 5, 6]. Ишемические инсульты подразделяют на 5 подтипов: атеротромботический инсульт (34%), кардиоэмболический инсульт (22%), гемодинамический

инсульт (15%), лакунарный (20%), по типу гемореологической микроокклюзии — 9% [9]. При этом для каждого подтипа ИИ характерна своя территория поражения. Так, для атеротромботического и кардиоэмболического ИИ характерна локализация поражения в зоне кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА). Более 50% гемодинамических инсультов также возникают в бассейне СМА и могут распространяться на территории смежного кровоснабжения, например, с задней мозговой артерией [8]. Более 70% ИИ развивается в бассейне СМА. По данным исследовательской программы MONICA (multinational MONItoring of trends and determinants in Cardiovascular disease), летальность в остром периоде ИИ составила 28,7% [http://clinicaltrials.gov/show/NCT00005678].

Создание стратегии по борьбе с инсультом предполагает предварительное всестороннее исследование всех факторов, оказывающих прямое или опосредованное влияние на его развитие. Доказано, что существуют определенные факто-

ры риска, оказывающие влияние на развитие той или иной формы инсульта [4].

При эмболии мозговых артерий, а иногда и при тромбозе крупных артериальных стволов неврологические проявления возникают резко и бывают сразу максимально выраженными. Приблизительно у 1/5 части больных ИИ отмечается медленное развитие инфаркта мозга (в течение нескольких недель и даже месяцев). Такое течение чаще бывает при нарастающем окклюзирующем процессе в сонных артериях и выраженном кардиосклерозе, иногда при тромбозах церебральных вен.

При ИИ очаговые неврологические симптомы превалируют над общемозговыми, которые могут отсутствовать. Возможно развитие выраженных расстройств сознания, достигающих степени сопора или комы, но отмечающихся только при нарастающей окклюзии в вертебробазиллярном бассейне, а также при окклюзии интракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА). Эпилептические припадки в остром периоде ИИ наблюдаются крайне редко. Выделяют 3 типа начала заболевания: острый, ундулирующий и опухолеподобный [9].

Наличие и степень выраженности симптоматики зависят от локализации очага поражения и калибра пораженного сосуда. Чаще ИИ возникают при нарушении кровообращения в системе ВСА и преимущественно в бассейне ее крупной ветви — СМА.

Различают 4 стадии ИИ:

I стадия — это острый период, от первых проявлений инсульта до 21 дня, свежий некроз формируется за 3—5 дней. Он является острейшим периодом инсульта. В этот период развивается перифокальный отек.

II стадия — это ранний восстановительный период, продолжительностью до 6 мес. В этом периоде возможен регресс неврологического дефицита. Вокруг очага поражения развивается коллатеральное кровообращение.

III стадия — это поздний восстановительный период — от 6 до 12 мес.

IV стадия — после 1 года — можно обнаружить остаточные явления инсульта

В некоторых случаях развитие ИИ может сопровождаться диapedезным кровоизлиянием в зоне первичного инфаркта мозга, которое возникает чаще всего в первые сутки после возникновения очага ишемии мозга, но может развиваться и в конце первой недели заболевания. Состояние больного при этом внезапно ухудшается (часто на фоне повышения артериального давления), появляются общемозговые, иногда оболочечные симптомы, все это сопровождается нарастанием выраженности имеющейся очаговой неврологической симптоматики. Данные процессы могут привести к развитию отека мозга и вторичного стволового синдрома [41].

Нейровизуализационные методы диагностики

Наиболее ранними методами исследования регионарного кровообращения являются клиренсовые методики (^{133}Xe — КТ, ОФЭКТ), основанные на накоплении и динамике вымывания контрастно-

го радиоизотопного вещества из тканей головного мозга. Величина регионарного кровотока рассчитывается по клиренсу ^{133}Xe на основании модели Кети-Шмидт [47]. Описаны серьезные осложнения данной процедуры, выражающиеся в дыхательной недостаточности, головных болях, тошноте, рвоте, а также эпилептических приступах [29].

Визуализационный принцип при однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ) основан на поглощении тканями мозга радиофармпрепаратов, что позволяет косвенно судить об уровне церебральной перфузии, поскольку распределение изотопа в различных регионах происходит пропорционально кровоснабжению мозга.

В некоторых случаях для диагностики ИИ также используют методику позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) [40]. Метод основан на регистрации пары гамма-квантов, возникающих при аннигиляции позитронов. Позитроны возникают при позитронном бета-распаде радионуклида, входящего в состав радиофармпрепарата.

Одной из наиболее эффективных и доступных методик, отражающей результаты исследования, является КТ-спиральное перфузионное исследование. Данная методика позволяет исследовать величину регионарного кровотока (СВФ), объем циркулирующей крови (СВУ), время прохождения контрастного вещества ($\text{МТТ}=\text{СВФ}/\text{СВУ}$).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — универсальный диагностический метод, способный комплексно описать патофизиологические изменения при ИИ, играет огромную роль в выработке тактики лечения пациентов с данной патологией [26]. Перфузионную и диффузионную МРТ обычно используют как методы визуализации инсульта, предоставляющие информацию о нарушенной гемодинамике и клеточном структурном статусе и зоны пенумбры [24, 37, 49]. Чувствительность времяпролетных (ТОФ) методик МР-ангиографии в выявлении окклюзий ВСА при сравнении с данными цифровой субтракционной ангиографии достигает 98%, специфичность — 100% [38]. Несколько хуже специфичность ТОФ-режима МРА при диагностике интракраниальных стенозирующих и окклюзирующих поражений — специфичность составляет 58—62% [28]. Однако использование контрастного болюсного усиления сигнала, фазоконтрастные методики МРА позволяют увеличить специфичность исследования до 99—100% [19]. Диффузионная МРТ является одной из самых чувствительных методик в диагностике ИИ [39,44]. Она позволяет диагностировать ишемическое повреждение уже в течение минуты после начала гипоперфузии, что значительно раньше, чем при обычных методиках [36].

Хирургическое лечение ишемического инсульта

Выделяют следующие виды хирургического лечения ИИ: каротидная эндартерэктомия (КЭА) с ее вариантами, наложение экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА), эндоваскулярное

стентирование ВСА/СМА, декомпрессивная гемикраниэктомия, а также тромболитическая терапия острого ИИ и механическая тромбэкстракция.

Каротидная эндартерэктомия (КЭА).

Стандартную эндартерэктомию из ВСА проводят под увеличением от 3,5 (бинокулярная лупа) до 8–12 х (операционный микроскоп). Техника этой операции детально описана в различных руководствах.

Эверсионная эндартерэктомия.

Техника выполнения подобной операции довольно проста, особенно для пациентов с избыточностью цервикальной части ВСА, и также описана во многих руководствах.

Комбинированная эндартерэктомия.

При невозможности удаления атеросклеротической бляшки только эверсией технику дополняют продольной артериотомией.

Дискутабельным остается вопрос о сроках проведения КЭА пациентам с ИИ в остром периоде. Так, согласно руководству Американской ассоциации инсульта (АНА/ASA Guideline), в лечении пациентов с острым ишемическим поражением мозга отношение к urgentной КЭА весьма сдержанное [13], что косвенно подтверждается и отечественными авторами [1]. Нет четких сроков, определяющих необходимость выполнения КЭА. Но ряд авторов указывают на прямую зависимость положительного исхода острого инсульта от сроков проведения КЭА [17,21]. Так S. Annambhotla и соавт. при ретроспективном анализе 312 наблюдений КЭА указывают, что лучшие результаты достигнуты в группе пациентов, оперированных в первые 30 дней, с момента проявления симптомов недостаточности мозгового кровоснабжения [14]. S. Vguls и соавт. директивно указывают на критерии отбора пациентов для проведения КЭА. В своем исследовании они сообщают, что единственным шансом для неврологического восстановления у пациентов с повторными ТИА или инсультом в ходу является urgentная КЭА в течение 12–60 ч с момента острого начала неврологических проявлений [16].

ЭИКМА

Одним из наиболее адекватных способов повысить уровень перфузионного давления в бассейне окклюзированной артерии служит создание обходного шунта. Техника операции несложна и описана во многих руководствах. Результаты операции оценивают при контрольной УЗДГ МАГ или МР-ангиографии. Единства мнений о сроках проведения ЭИКМА пациентам с острым ИИ нет [10, 12, 39].

Каротидная ангиопластика со стентированием (КАС), стентирование СМА.

Для пациентов с острым ИИ, у которых имеются выраженные неврологические расстройства при поступлении или состояние которых про-

должает ухудшаться из-за полной окклюзии или грубого стеноза ВСА, несмотря на продолжительное консервативное лечение, эффективное вмешательство для улучшения их состояния до сих пор не установлено [13, 28].

Каротидную ангиопластику со стентированием и каротидную эндартерэктомию используют для профилактики и лечения мозгового инсульта вследствие окклюдующего поражения экстракраниального отдела сонных артерий. Стентирование является менее травматичным средством достижения этой цели, но пока нет убедительных данных о преимуществе стентирования над прямой КЭА [33]. Профилактический и лечебный эффекты достигаются за счет расширения стенозированного сегмента артерии и «стабилизации» атеросклеротической бляшки — ликвидации эмбоогенных зон [12].

При изолированных стенозах/окклюзиях сегментов М1-М2 СМА также возможно проведение баллонной ангиопластики и стентирования с целью профилактики и лечения ИИ в указанном бассейне. Современный уровень развития рентгеноэндоваскулярной технологии, внедрение в повседневную практику ангиографического исследования позволяют выполнять данные методы хирургического лечения у больных с острым ИИ в бассейне СМА. E.I. Levy и соавт. показывают, что стентирование ВСА/СМА помогает добиться благоприятного результата у пациентов с острым ИИ. В проведенном ими исследовании четко указана прямая зависимость эффекта стентирования от времени, прошедшего с начала развития ИИ [31].

Пока преимущества стентирования над медикаментозной терапией не доказаны ни в одной из групп больных, и этот вопрос является целью продолжающегося рандомизированного исследования [43].

Декомпрессивная гемикраниэктомия.

При агрессивных полушарных ишемических инсультах в бассейне СМА неэффективность медикаментозной терапии, продолжающееся ухудшение состояния больного, усугубление уровня сознания заставляют пересмотреть тактику лечения. У пациентов с нарастающим отеком головного мозга на фоне инсульта декомпрессивная гемикраниэктомия может быть единственным способом лечения, который может предотвратить транстенториальное вклинение. Существующая гипотеза декомпрессивной хирургии заключается в способности прерывать цепь реакций нарастающего отека головного мозга с ишемией неповрежденной паренхимы мозга. Декомпрессивная хирургия также может увеличивать ЦПД, улучшать перфузию головного мозга, позволяя функционально скомпрометированной, но живой мозговой ткани восстановиться [7].

Хирургическое вмешательство включает резекцию лобно-височно-теменного фрагмента черепа диаметром не менее 12 см, рассечение твердой мозговой оболочки (ТМО) и ее пластику. По данным A. Demchuk [20], минимальная адекват-

ная декомпрессия имеет следующие границы: передняя граница (лобная) — срединная линия зрачка, задняя граница — приблизительно 4 см кауди от наружного слухового прохода, верхняя граница — до уровня верхнего сагиттального синуса, нижняя граница — до уровня средней черепной ямки. Производят крестообразное или дугообразное вскрытие ТМО по периферии всей зоны костного дефекта.

Доказано, что декомпрессивное вмешательство снижает внутричерепное давление. Декомпрессивная гемикраниэктомия остается шансом последней надежды для пациентов, находящихся в крайне тяжелом, коматозном состоянии, как жизнепасающее хирургическое вмешательство. Госпитализация больных с инсультом в специализированные нейрохирургические отделения с целью своевременного выявления дислокационного синдрома при ИИ и возможности проведения неотложного оперативного вмешательства, направленного на декомпрессию мозга, способствует снижению летальности среди больных со «злокачественным» инфарктом с 80 до 30% [11, 34, 42]. В 2008 г. декомпрессивная гемикраниэктомия включена в рекомендательный протокол Европейской организации инсульта по ведению пациентов с ИИ, с указанием критериев отбора больных [45], что обосновано результатами многочисленных рандомизированных исследований, проведенных в 2000-х годах [22, 27, 48].

Тромболитическая терапия острого ИИ.

Влияние артериальной реканализации, следующей за тромболитической терапией острого ИИ, представляет собой сложный и спорный вопрос. Несколько исследований показали, что восстановление перфузии головного мозга само по себе не может быть достаточным, чтобы иметь благоприятные клинические исходы. Время достижения проходимости сосуда имеет решающее значение для получения лучшего клинического результата. Традиционное терапевтическое «окно» ИИ в 6 ч от появления симптомов заболевания также зависит от дополнительных переменных, которые могут сместить баланс в сторону хороших или плохих клинических результатов, что подтверждается результатами многих мультицентровых рандомизированных исследований [18, 23, 25].

Первоначально методику использовали в неотложной кардиологии при остром коронарном синдроме, однако позже ее стали использовать в неотложной неврологии при острых инсультах. Традиционно сроки осуществления неселективной методики по данным разных школ — до 3 ч от начала развития клиники инсульта [46], однако W. Наске и соавт. указывают на эффективность применения альтеплазы в 4,5-часовое терапевтическое окно [25].

Среди всех разновидностей медикаментозных и механических методов реканализации сосудов только системный тромболитизис при помощи рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (rt-PA), проводимый в первые 3 ч после

начала проявления симптомов инсульта, имеет наибольшую и самую убедительную доказательную базу и заслуженно включен в авторитетные международные рекомендации по ведению больных с ИИ (MAST-I, 1995; MAST-E, 1996; ASK, 1996) [46].

Фибринолитики первого поколения (стрептокиназа) при инсульте не используют, поскольку все клинические исследования, изучавшие эффективность и безопасность стрептокиназы при тромболитизисе (MAST-I, 1995; MAST-E, 1996; ASK, 1996), прекращены досрочно в связи с высокой частотой геморрагической трансформации и значительной летальностью на фоне приема этого препарата и исключены из схем тромболитической терапии.

Описаны положительные результаты при применении таких методик лечения острого ИИ, как селективный интраартериальный тромболитизис [30], различные варианты эндоваскулярной механической тромбоэмбоэктомии [35], а также различные комбинированные методики — сочетание интраартериального тромболитизиса и стентирование ВСА/СМА [32].

Заключение

Клинический исход ТИА или ИИ определяется многими факторами: локализацией и скоростью развития окклюзии артерий, снабжающих головной мозг, состоянием коллатерального кровообращения, реологическими свойствами крови, наличием сопутствующих заболеваний и, что немаловажно, сроками, характером и методом терапевтического или хирургического пособия больным с данной патологией.

В литературе недостаточно исследований, посвященных проблеме хирургического лечения ИИ в остром периоде. Остается дискуссионным вопрос о сроках проведения конкретных видов операций пациентам с ИИ в бассейне СМА. К примеру, нет единства мнений по поводу сроков проведения каротидной эндартерэктомии. Вероятно, оптимальные сроки выполнения реконструктивных операций при острой стадии ИИ должны основываться на восстановлении нормальных показателей цереброваскулярной реактивности по данным транскраниальной доплерографии.

Нет данных ретроспективного анализа лечения пациентов с агрессивным полушарным инсультом, которым выполнена гемикраниэктомия. Недостаточно изучены отдаленные результаты различных видов корригирующих операций, сравнительные результаты лечения эндоваскулярных операций.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Ким Александр Валерьевич — аспирант кафедры нейрохирургии ГБОУ ДПО РМАПО Росздрава;

Антонов Геннадий Иванович — полковник медицинской службы, начальник нейрохирургического центра ФГКУ 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого

МО РФ, д.м.н., профессор кафедры нейрохирургии ГБОУ ДПО РМАПО Росздрава;

Лазарев Валерий Александрович — д.м.н., профессор кафедры нейрохирургии ГБОУ ДПО РМАПО Росздрава;

Джинджихадзе Реваз Семенович — к.м.н., доцент кафедры нейрохирургии ГБОУ ДПО РМАПО Росздрава;

Миклашевич Эдуард Ришардович — подполковник медицинской службы, начальник нейрохирургического отделения ФГКУ 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого МО РФ, к.м.н.;

Мельничук Сергей Васильевич — старший ординатор отделения нейрохирургии ФГКУ 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого МО РФ;

Гладышев Станислав Юрьевич — к.м.н., ординатор отделения нейрохирургии ФГКУ 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого МО РФ;

Курносенко Вячеслав Юрьевич — ординатор отделения нейрохирургии ГВКГ им. Н.Н. Бурденко МО РФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляев А.Ю.* Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии: Дис. канд. мед. наук. — М., 2011. — 18, 177 с.
2. *Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г.* Здоровье населения Российской Федерации и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов в 1998 г. — М.: Изд-во НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН, 1999.
3. *Брагина Л.К., Докучаева Н.В., Никитин Ю.М., Лелюк С.Э.* Дигитальная субтракционная ангиография и дуплексное сканирование в комплексной диагностике патологии сонных артерий // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* — 1996. — N 1. — С. 16-19.
4. *Бурцев Е.М., Шпрах В.В., Осипова Н.Ф.* Факторы риска острого и хронического течения церебральных ишемий // *Журнал невропатологии и психиатрии.* — 1990. — N. 1. — С. 16-20.
5. *Верецагин Н.В.* Гетерогенность инсульта: взгляд с позиции клинициста // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* Инсульт. — Вып.9. — 2003. — С.8-10.
6. *Верецагин Н.В.* Клиническая ангионеврология на рубеже веков // *Журнал неврологии и психиатрии.* — 1996 — N.65. — С. 11-13.
7. *Древаль О.Н., Лазарев В.А., Джинджихадзе Р.С.* Декомпрессивная гемикраниэктомия при злокачественном инсульте в бассейне средней мозговой артерии // *Практическая неврология и нейрореабилитация* — 2008. — №2. — С. 43 — 47.
8. *Евзельман М.А.* Ишемический инсульт, М. — 2003. — 160 С.
9. *Исмагилов М.Ф.* Ишемический мозговой инсульт: терминология, эпидемиология, принципы диагностики, патогенетические подтипы, терапия острого периода заболевания // *Неврологический вестник.* — 2005. — Т. XXXVII, вып. 1-2. — С.67-76.
10. *Немытин Ю.В., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е., Миклашевич Э.Р.* Хирургическое лечение сосудистой мозговой недостаточности. М., 2001. — С. 50-57.
11. *Полищук Н.Е., Корюненко Г.В., Каминский А.А., Гончарук О.М.* Декомпрессивная гемикраниэктомия в лечении острой церебральной ишемии, осложненной дислокационным синдромом // *Украинский нейрохирургический журнал.* — 2003. — N.1. — С. 44-47.
12. *Усачев Д.Ю., Сербиненко Ф.А., Лемнев В.Л., Митрошин Г.Е.* Хирургическое лечение больных с окклюзирующими и стенозирующими поражениями брахиоцефальных артерий. // *Вопросы нейрохирургии.* — 2003. — N 2. — С. 2-6.
13. *АНА/ASA Guideline // Stroke.* — 2007. — V. 38. — P. 1655-1711.

14. *Annambhotla S., Park M.S., Keldahl M.L., Morasch M.D., Rodriguez H.E., Pearce W.H.* et al. Early vs delayed carotid endarterectomy in symptomatic patients // *J Vasc Surg.* — 2012. — Aug 1.
15. *Bots M.L., Salonen J.T., Elwood P.C., Koudstaal P.J., Grobbee D.E.* et al. γ -Glutamyltransferase and risk of stroke: the EUROSTROKE project // *J Epidemiol Community Health.* — 2002. — N. 56. — P.25-29.
16. *Bruls S., Van Damme H., Defraigne J.O.* Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review // *Acta Chir Belg.* — 2012. — Jan;112(1). P. 3-7.
17. *Capocchia L., Sbarigia E., Speziale F.* et al. Urgent carotid endarterectomy to prevent recurrence and improve neurologic outcome in mild-to-moderate acute neurologic events // *J Vasc Surg.* — 2011. — V.53. — P.622—627.
18. *Clark W.M., Wissman S., Albers G.W., Jhamandas J.H., Madden K.P., Hamilton S.* Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset: the ATLANTIS study—a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke // *JAMA.* — 1999. — № 282. — p. 2019—2026.
19. *Debrey S.M., Yu H., Lynch J.K., Lovblad K.O., Wright V.L., Janket S.J., Baird A.E.* Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease: a systematic review and meta-analysis // *Stroke.* — 2008. — V. 39. — P. 2237-2248.
20. *Demchuk A.M.* Hemispherectomy is a promising treatment in ischemic stroke // *Can. J. Neurol. Sci.* — 2000. — № 27. — p. 274-277.
21. *Dorigo W., Pulli R., Nesi M.* et al. Urgent carotid endarterectomy in patients with recent/crescendo transient ischaemic attacks or acute stroke // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* — 2011. — V.41.-P.351—357.
22. *Frank J.I.* Hemispherectomy and durotomy upon deterioration from infarction related swelling trial (HeADDFIRST): first public presentation of the primary study findings // *Neurology.* — 2003. — № 60 (Suppl 1): A 426.
23. *Furlan A., Higashida R., Wechsler L.* et al. Intra-arterial pro-urokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study — a randomized controlled trial. Prolase in Acute Cerebral Thromboembolism // *JAMA.* — 1999. — № 282. — p. 2003—2011.
24. *Guadagno J.V., Calautti C., Baron J.C.* Progress in imaging stroke: emerging clinical applications // *Br Med Bull.* — 2003. — V. 65. — P. 145-57.
25. *Hacke W., Kaste M., Fieschi C.* et al. Randomised double-blind placebocontrolled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II): Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators // *Lancet.* — 1998. — № 352. —p. 1245—1251.
26. *Cheung J.S., Xiaoying Wang, Zhe Sun P.* Magnetic resonance characterization of ischemic tissue metabolism // *The Open Neuroimaging Journal.* — 2011. —V. 5. — P. 66-73.
27. *Jüttler E., Schwab S., Schmiedek P., Unterberg A., Hennerici M., Woitzik J.* et al. Decompressive Surgery for the Treatment of Malignant Infarction of the Middle Cerebral Artery (DESTINY): a randomized, controlled trial // *Stroke.* — 2007. — V. 38(9). —p. 2518 — 25. Epub 2007.
28. *Kim J.S., Kang D.W., Kwon S.U.* Intracranial atherosclerosis: incidence, diagnosis and treatment // *J Clin Neurol.* — 2005. — V. 1. — P. 1-7.
29. *Latchaw R.E., Yonas H., Pentheny S.L., Gur D.* Adverse reactions to xenon-enhanced CT cerebral blood flow determination // *Radiology.* — 1987. — V. 163. — P. 251-254.
30. *Lee D.H., Jo K.D., Kim H.G.* et al. Local intra-arterial urokinase thrombolysis of acute ischemic stroke with or without intravenous abciximab: a pilot study // *J Vasc Interv Radiol.* — 2002. — V. 13. —p. 769-774.
31. *Levy E.I., Siddiqui A.H., Crumlish A.* et al. First Food and Drug Administration-approved prospective trial of primary intracranial stenting for acute stroke. SARIS (Stent-Assisted Recanalization in Acute Ischemic Stroke) (doi 10.1161/STROKEAHA.109.561274) // *Stroke.* — 2009.
32. *Li S.M., Miao Z.R., Zhu F.S.* et al. Combined intra-arterial thrombolysis and intra-cerebral stent for acute ischemic stroke institute of brain vascular diseases // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* — 2003. — V. 83. — p. 9-12.

33. *Mantese V.A., Timaran C.H., Chiu D., Begg R.J., Brott T.G.* The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST): stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease // *Stroke*. — 2010. — V. 41. — P. 31-4.
34. *Mayer S.A.* Hemicraniectomy. A Second Chance on Life for Patients With Space-Occupying MCA Infarction // *Stroke*. — 2007. —V. 38. —p. 2410-12.
35. Mechanical Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: Final Results of the Multi MERCI Trial // *Stroke*. — 2008. —V. 39. —p. 1205-1212.
36. *Moseley M., Cohen Y., Mintorovitch J.* et al. Early detection of regional cerebral ischemia in cats: comparison of diffusion- and T2-weighted MRI and spectroscopy // *Magn Reson Med*. — 1990. — V. 14. — P. 330-346.
37. *Muir K.W., Buchan A., von Kummer R., Rother J., Baron J.C.* Imaging of acute stroke // *Lancet Neurol*. — 2006. — V. 5. — P. 755-68.
38. *Nederkoorn P.J., van der Graaf Y., Hunink M.G.* Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review // *Stroke*. — 2003. — V. 34. — P. 1324-1332.
39. *Nussbaum E.S., Janjua T.M., Defillo A., Lowary J.L., Nussbaum L.A.* Emergency extracranial-intracranial bypass surgery for acute ischemic stroke // *J Neurosurg*. — 2010. — V.112(3). — P.666-673.
40. *Powers W.J., M.E., Grubb R.L.* Positron emission tomography to assess cerebral perfusion // *Lancet*. — 1985. — V. 1. — P. 102-103.
41. *Rashid P., Leonardi-Bee J., Bath Ph.* Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events. A systematic review // *Stroke*. — 2003. — Vol.34 (11). — P.2741—2749.
42. Salvage decompressive craniectomy in malignant MCA infarcts — results of local experience at Shifa International Hospital, Islamabad, Pakistan. Ismail A. Khatri, Maimoona Siddiqui, Inayatullah Khan, Muhammad Nadeem, Arsalan Ahmad // *J Pak Med Assoc*. — 2008. — V. 58. — № 7. — p. 407
43. SAMMPRIS: Stenting vs. Aggressive Medical Management for preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis. US National Institutes of Health trial [электронный ресурс] // <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00576693>.
44. *Tanner J.E.* Use of the Stimulated Echo in NMR Diffusion Studies // *J Chemical Phys*. — 1970. — V. 52. — P. 2523-6.
45. The European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008 [электронный ресурс] // http://www.esostroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_Original_english.pdf. p. 61
46. The Multicenter Acute Stroke Trial—Europe Study Group. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke // *N. Engl. J. Med*. — 1996. —V. 335. —p. 145-50.
47. *Vagal A.S., Leach J.L., Fernandez-Ulloa M., Zuccarello M.* The acetazolamide challenge: techniques and applications in the evaluation of chronic cerebral ischemia // *AJNR Am J Neuroradiol*. — 2009. — V. 30. — P. 876-884.
48. *Vahedi K., Vicuat E., Mateo J., Kurtz A., Orabi M., Guichard J.P.* et al. Sequential design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial) // *Stroke*. — 2007. — V. 38. — p. 2506-17.
49. *Zaro-Weber O., Moeller-Hartmann W., Heiss W-D., Sobesky J.* The performance of MRI-Based cerebral blood flow measurements in acute and subacute stroke compared with 15O-Water positron emission tomography: identification of penumbral flow // *Stroke*. — 2009. — V. 40. — P. 2413-21.